CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(ACCOUCHEMENTS)

EXPOSÉ DES TRAVAUX

DU

Dr V. WALLICH

CHEF DE LABORATOIRE A LA FACULTÉ

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

TITRES

Externe des hopitaux, février 1886.

Interne des hopitaux, février 1887. — (A la maternité de Lariboisière 1889, et à la maternité de Tenon 1890.)

Docteur en médecine, 1891.

Chef de laboratoire de la Faculté a la clinique Baudelocque, de 1893 à 1894, et depuis 1896.

Chef de clinique obstétricale a la Faculté, 1894 et 1895.

Répétiteur a la clinique Baudelocque, de 1889 à 1894, et depuis 1896.

Membre adjoint de la Société anatomique, 1890.

I. — OBSTÉTRIQUE

Travaux de vulgarisation.

REVUES GÉNÉRALES

Pneumonie et groseeese. *Annales de gynécologie,* juin 1889, page 439.

Sur la nature de l'infection puerpérale. *Annales de gynécologie,* mai 1890, p. 367.

L'antieepsie dane lee eervices d'accouchements (Maternité de Tenon et Clinique Baudelocque). *Journal de médecine et de chirurgie pratique,* 1891, p. 73 et 129.

Une nouvelle opération d'urgence, la eymphyeéotomie. *Bulletin médical,* 23 octobre 1892.

La eymphyséotomie. *Journal de médecine et de chirurgie pratique,* 25 septembre 1893.

De l'avortement eyphilitique. *Gazette hebdomadaire,* 28 octobre 1893.

ENSEIGNEMENT

Moniteur des manœuvres obstétricales à la Faculté, 1890-1893.

Cours pratiques à la clinique Baudelocque, toutes les années depuis 1891.

Enseignement écrit.

Depuis 1893 mon ami le Dr Varnier m'a admis à collaborer au journal fondé par lui et le Dr Le Gendre en 1888 : *La Revue pratique d'obstétrique et d'hygiène de l'enfance.*

Dans l'esprit de ses fondateurs ce journal a été destiné « à faire participer les praticiens, depuis plus ou moins longtemps éloignés de Paris, au mouvement quotidien d'un grand service hospitalier ».

Il fallait donc observer une tradition dans la forme à donner à ces articles, celle établie par Varnier, et que lui-même prenant modèle sur Mme Lachapelle, avait tracée en ces termes :

« Chercher à faire de chacun de ces articles une *leçon clinique* « et de tous ensemble, un cours pratique d'accouchements qui « pourra être complet dans une dizaine d'années tout en restant « constamment perfectible. »

1° **Du traitement immédiat des déchirures du périnée**, nos de février, mars, mai 1893.

2° **Sur la façon de diriger l'allaitement maternel**, nos de juillet, octobre, décembre 1894.

3° **Quelles sont les conditions nécessaires pour qu'on soit autorisé à faire une application de forceps**, n°s de février, mars 1895.

4° **Traitement des premiers accidents de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés**, n° de juillet 1895.

5° **Diagnostic de la grossesse extra-utérine**, n°s de septembre, octobre, novembre, décembre 1895.

6° **Du toucher vaginal pendant l'accouchement**, n° de février 1896

7° **Le curettage dans le traitement de l'infection puerpérale** (en commun avec M. le professeur PINARD), n°s de juillet, août 1896.

8° **Les ballons Champetier de Ribes** (petits modèles), n°s de novembre, décembre 1896.

9° **Mécanisme des ruptures du périnée** (Étude des moyens pour les éviter), n°s de décembre 1897 et janvier 1898.

10° **Difficultés rencontrées au cours d'un curettage de l'utérus pour infection puerpérale** (en commun avec le Dr BAUDRON), n° de janvier 1898.

11° **Le placenta syphilitique**, n° de février 1898.

Ces différents articles forment un ensemble de 300 pages des volumes in-8 de la *Revue pratique d'obstétrique et d'hygiène de l'enfance.*

TRAVAUX ORIGINAUX

I. — ANATOMIE OBSTÉTRICALE (NORMALE ET PATHOLOGIQUE)

A. — Anatomie normale.

Recherches sur les vaisseaux lymphatiques sous-séreux de l'utérus gravide et non gravide. Thèse de Doctorat. Paris, 1891. (Avec 4 figures et 3 planches en couleur.)

Ces recherches m'ont été inspirées par le désir de vérifier les descriptions classiques des volumineux lymphatiques de l'utérus gravide.

Ces gros vaisseaux avaient été, jusqu'alors, étudiés sur des utérus de femmes mortes pendant les suites de couches, et présentant de la lymphangite puerpérale; le pus injectant ces vaisseaux, les rendait apparents et faciles à suivre.

Depuis l'antisepsie, il n'est pas fréquent de pouvoir observer ces lymphangites utérines. Tous les utérus de femmes mortes pendant les suites de couches, qu'il m'avait été donné d'examiner, ne présentaient pas de vaisseaux lymphatiques apparents. De même sur les utérus gravides, contenant leur œuf, que j'avais pu regarder soit au cours d'opérations césariennes, soit dans les autopsies, il ne m'avait pas été possible de voir trace apparente de ces gros vaisseaux lymphatiques.

En somme, les vaisseaux lymphatiques de l'utérus n'avaient été étudiés, *chez la femme*, que sur des utérus malades, atteints de lymphangites, pendant la période des suites de couches. Il me sembla intéressant d'étudier ces vaisseaux, non plus seulement dans la période des suites de couches, mais aussi pendant la gros-

sesse sur l'utérus contenant son œuf, comme cela avait été fait chez les animaux par Fridollin, Léopold.

Cette étude des vaisseaux lymphatiques devait à mon sens être plus facile sur l'utérus gravide, à cause de l'hypertrophie de l'organe. En attendant l'occasion peu fréquente de pouvoir étudier sur un utérus gravide de femme, je m'exerçai sur les animaux à la pratique difficile des injections.

Ces exercices me permirent rapidement de me convaincre des difficultés qui s'attachent à ce genre de recherches, et du nombre de précautions, dont il faut s'entourer pour dire si l'on a sous les yeux une infiltration de la masse injectée, ou un réseau vasculaire. De plus, j'avais remarqué que, sauf pour ce qui regarde les troncs efférents d'un système lymphatique, on ne saurait que difficilement affirmer, sans examen histologique, si un vaisseau a les caractères d'un vaisseau lymphatique, ou d'un vaisseau sanguin. Il fallait donc faire le choix d'une technique.

Jusque-là, *l'injection naturelle par le pus* avait servi de base à toutes les descriptions. L'antisepsie m'avait privé de ce moyen d'étude, et d'autre part, je croyais préférable d'étudier sur des *organes sains*. En effet, bien que personne n'ait songé à décrire, comme vaisseaux lymphatiques de l'avant-bras ou de la cuisse, les fusées purulentes qui accompagnent un phlegmon de ces organes, les voies tracées par le pus dans la lymphangite puerpérale avaient été anatomiquement reconnues, et classiquement adoptées comme vaisseaux lymphatiques de l'utérus.

L'*injection au mercure* des vaisseaux lymphatiques, utile pour marquer les troncs importants, devient une méthode sans précision pour indiquer les capillaires lymphatiques, ou les fins réseaux qui leur font suite. Aussi je n'eus pas recours à cette méthode d'injection quand le hasard me fit tomber entre les mains une pièce d'utérus gravide.

C'est à *l'injection avec masses histologiques*, pouvant pénétrer dans les plus fines ramifications, *après réplétion du système vasculaire sanguin*, que je résolus de m'adresser, ainsi qu'*aux*

nitratations qui permettent de mettre en évidence le contour caractéristique des cellules endothéliales sur les capillaires lymphatiques. Par ces procédés, on peut à l'étude macroscopique, joindre le contrôle histologique. Cette technique n'avait jusqu'alors été appliquée que chez les animaux à l'étude des lymphatiques de l'utérus.

J'ai pu faire mes recherches sur deux utérus gravides et sur cinq utérus non gravides.

Pour l'étude de la pièce principale, un utérus gravide à terme, une masse de gélatine au carmin fut poussée au préalable dans le système vasculaire sanguin ; cette masse fut assez fine pour pouvoir revenir par les veines après avoir traversé les capillaires. Les injections lymphatiques furent pratiquées avec une masse de gélatine au bleu soluble.

A l'aide des injections et des nitratations au nitrate d'argent combiné au chlorure d'or, j'ai pu arriver aux constatations suivantes sur le systéme lymphatique sous-séreux de l'utérus, *étudié chez la femme.*

A. — Sur l'*utérus non gravide*, ce système paraît constitué par un certain nombre de réseaux trés fins aboutissant à des troncs.

I. — Ces réseaux très fins sont, d'une part, constitués par des capillaires, disposés en mailles fréquemment anastomosées, d'un volume très fin, ne permettant pas souvent de les apprécier à l'œil nu, formant des couches pouvant être multipliées à l'infini dans la zone sous séreuse, depuis les parties les plus superficielles de la couche musculeuse, dans laquelle ils envoient des branches, jusque sous l'épithélium péritonéal. Ces fins réseaux m'ont paru formés de vaisseaux capillaires, beaucoup plus nombreux que les capillaires sanguins, mais ils ne dépassent le volume de ceux-ci que dans des proportions beaucoup moindres que sur l'utérus gravide.

La méthode de l'imprégnation par le nitrate d'argent et le chlorure d'or m'a permis, dans la couche sous-séreuse d'utérus frais, de mettre en évidence des ramifications lymphatiques extrê-

mement fines, qui n'avaient pas été signalées dans l'utérus, aboutissant à des espaces qui ont pu être considérés, dans d'autres organes, comme un systéme lacunaire.

II. — Les troncs sont situés à des niveaux divers dans la sous-séreuse, les vaisseaux précédents y aboutissent, le plus volumineux mesurant 0 millim. 5, a été rencontré sur les parties latérales de la face antérieure, profondément situé, et découvert seulement par la dissection.

B. — *Utérus gravide.* — Le système lymphatique sous séreux de l'utérus gravide, étudié pendant la grossesse sur un organe sain chez la femme, m'a paru, tout en présentant une augmentation dans le calibre des vaisseaux qui le constituent, ne pas atteindre en volume l'importance qu'on lui a attribuée.

Ce système lymphatique m'a paru, comme sur l'utérus non gravide, constitué par des vaisseaux très fins et par des troncs.

I. — Ces réseaux très fins sont constitués par des capillaires largement anastomosés, étagés dans les diverses couches de la région sous-séreuse, et paraissant présenter, d'une façon générale, un volume de beaucoup supérieur à celui des capillaires sanguins et à celui des mémes vaisseaux lymphatiques en dehors de la grossesse. Ces réseaux aboutissent à :

II. — Des troncs lymphatiques, les uns superficiellement situés, dont le volume ne m'a pas paru dépasser 0 millim. 8 à 1 millim., les autres, plus profondément placés : l'un de ces derniers surtout, le plus volumineux que j'aie rencontré, situé au-dessous des gros vaisseaux sanguins, ne mesurait que 3 millim. de diamètre dans ses parties les plus larges ; ces constatations ont été faites sur des vaisseaux injectés, mais non dilatés par la masse à injections.

Mes constatations portant sur un fait unique ne me permettent aucune espèce de conclusions générales, mais si les remarques que j'ai faites sur le volume et la disposition des vaisseaux lymphatiques de l'utèrus gravide, se vérifient sur un certain nombre d'exemples, on en viendra à penser que les énormes vaisseaux lymphatiques, qu'on a décrits sur l'utérus gravide après

l'accouchement, représentent une disposition anormale, pathologique, dans laquelle la dilatation considérable de leur calibre est le fait de la lymphangite puerpérale, et non d'une disposition normale; ou que les observations faites sur le système lymphatique de l'utérus, pendant la période d'involution, qui suit l'accouchement, diffèrent de ce que l'on peut constater sur cet organe, pendant la grossesse ou à l'état normal.

B. — **Anatomie pathologique.**

a) **Histologie du col de l'utérus atteint de rigidité dite anatomique.**

Note sur la rigidité du col de l'utérus pendant l'accouchement. Deux observations suivies d'examen anatomique. *Société obstétricale et gynécologique de Paris*, séance du 12 juin 1890.

Cet état du col a été décrit par tous les auteurs classiques, il est caractérisé par une consistance, comparée à celle du « cuir bouilli ». Aucun examen histologique n'avait, à ma connaissance, été pratiqué dans ces circonstances, lorsque j'eus l'occasion de recueillir, dans le service du Dr Porak, accoucheur de Lariboisière, dont j'étais l'interne, deux pièces se rapportant à cet état du col.

L'un de ces cols se rompit circulairement, concentriquement à l'orifice incomplètement dilaté, et fut chassé au-devant de la partie fœtale. L'autre pièce consistait en un fragment de col, excisé par M. Porak au cours d'une dilatation lente.

La PREMIÈRE PIÈCE était constituée par un fragment d'utérus présentant une coloration violacée, une consistance ferme, percé d'un orifice naturel (orifice du col) à bords épaissis.

L'*examen histologique* de cette pièce, fait sur des coupes longitudinales allant de l'orifice du col à la ligne de rupture, et sur des coupes transversales, permit de faire les constatations suivantes :

Sang. — Les globules rouges remplissent les vaisseaux et

infiltrent toute la région au voisinage de l'orifice. Sur plusieurs vaisseaux on remarque une véritable dissection des parois par l'infiltration sauguine. (Voir fig. 1, 2, 3.)

Fibres musculaires. — Les fibres musculaires paraissent normales dans leur texture.

Les fibres sont dissociées par l'infiltration sanguine à mesure qu'on se rapproche de l'orifice, et par l'œdème dans la partie qui se rapproche du niveau de la rupturo.

Le tissu cellulairc. — Dans les parties voisines de la ligne de rupture on trouve des fibres et des cellules conjonctives nombreuses, donnant l'aspect d'un tissu cellulaire lâche. Cette disposition est évidemment due à de l'œdème. *Nulle part on ne rencontre de tissu conjonctif dense, ni de fibres élastiques pour répondre à l'idée de rigidité.*

Le col ne paraît nullement altéré dans ses éléments, il est le siége d'une congestion, d'une infiltration sanguine, et d'un œdème trés marqués : phénomènes semblant dépendre de la compression produite par la téte engagée pendant un temps aussi long, et pouvant rendre compte d'une rupture au niveau de la partie dissociée dans ses éléments, œdématiée.

C'est ce que M. le professeur Pinard dénomme la *rigidité anatomo-pathologique*,terme qui répond en effet beaucoup mieux à la réalité des faits, indiquant, non plus une lésion primitive, essentielle, mais un état secondaire. Comme je le montrerai plus loin, les faits cliniques viennent à l'appui de cette manière de voir.

La SECONDE PIÈCE ne me permit de constater ni infiltration, ni œdème, mais un simple tassement des éléments constitutifs, sans altération de ceux-ci, il n'y avait aucun tissu fibreux permettant d'expliquer la rigidité.

FIG. 1, 2 et 3 représentant des coupes d'un col rigide rompu et expulsé au-devant de la tête pendant l'accouchement.

FIG. 1. — Coupe transversale sur laquelle on distingue, à droite de la préparation, une ligne brune festonnée, correspondant à la surface interne du col. Les

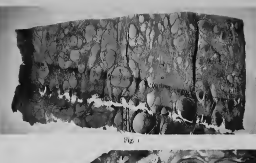


Fig. 1



Fig. 2

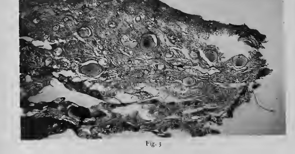


Fig. 3

G. Steinheil, éditeur

Imp. Berthaud

parties plus claires, et paraissant en relief, sont formées de sang infiltré. (Grossissement 13 diamètres.)

Fig. 2 et 3. — Elles représentent deux points d'une même préparation obtenue par une coupe verticale du col. Ces deux points ont été photographiés à des grossissements différents.

Fig. 2 (21 diamètres, 5), représente le bord libre de l'orifice du col effacé, les deux grandes taches blanches, qui sont au centre de la préparation, répondent à une cassure artificielle. On distingue sur cette figure un grand nombre de corps, arrondis plus ou moins régulièrement, paraissant en relief, et qui sont des amas de sang infiltré.

Fig. 3 (10 diamètres, 5), représente le niveau du col où s'est effectué la rupture. La préparation présente des amas sanguins plus rares que dans figures précédentes, et un grand nombre d'espaces clairs, qui fins et disséminés ont été créés par la sérosité infiltrée, ils répondent à l'aspect histologique de l'œdème, comme les figures précédentes montrent l'infiltration sanguine la plus caractérisée.

b) Recherches d'anatomie pathologique chez le nouveau-né.

(*Annales de Gynécologie*, mars 1898.)

Ce travail a eu pour but :

1° De préciser les lésions auxquelles succombent si souvent les nouveau-nés, et qu'on se contente, habituellement, de désigner sous l'appellation vague de « faiblesse congénitale ».

2° De rechercher s'il n'y aurait pas un rapport à établir entre les lésions observées, et les incidents notés au cours de la grossesse et du travail.

Ces recherches ont porté sur un assez grand nombre d'autopsies, que j'ai pratiquées, comme chef de laboratoire de la Faculté, à la clinique Baudelocque, dans le service de M. le professeur Pinard. En ne retenant que les faits sur lesquels j'ai eu des renseignements suffisants, j'ai pu grouper de la façon suivante 143 autopsies de nouveau-nés, en 3 classes.

1° Lésions contemporaines de l'accouchement : 98 cas.

2° Lésions préexistantes à l'accouchement : 17 cas.

3° Lésions développées après l'accouchement : 28 cas.

Tableau général.

1re CLASSE. **Lésions contemporaines de l'accouchement** : 98 cas.	Hémorrhagies (58 cas)	Intra-crâniennes (55 cas)	Méningées seules	32 cas.
			Méningées et cérébrales	16 —
			Cérébrales	7 —
		Abdominales. — Hémorrhagies du foie (3 cas)		3 —
	Congestions viscérales (40 cas)			40 —
2e CLASSE. **Lésions préexistantes à l'accouchement** : 17 cas.	Lésions pulmonaires			4 cas.
	Hypertrophie du foie, de la rate, des reins			6 —
	Ascites			5 —
	Anasarque			1 —
	Rein polykystique			1 —
3e CLASSE. **Lésions développées après l'accouchement** : 28 cas.	Lésions pulmonaires			20 cas.
	Lésions intestinales			3 —
	Infection purulente			5 —
			Total	143 cas

1° Lésions contemporaines de l'accouchement. — Elles ont été les plus nombreuses : 98 cas sur 143 autopsies, soit les deux tiers.

Elles ont pu être subdivisées en 2 groupes :

a) Hémorrhagies.

b) Congestions viscérales.

a) Hémorrhagies. — Ces cas d'hémorrhagies sont au nombre de 58, soit plus du tiers du chiffre total ; elles comprennent : 55 hémorrhagies intra-crâniennes, et 3 hémorrhagies abdominales.

Les hémorrhagies intra-crâniennes ont siégé 32 fois dans les méninges seules, 16 fois en même temps dans les méninges et dans le cerveau, et 7 fois dans le cerveau seulement. Les hémorrhagies abdominales sont des hémorrhagies sous-capsulaires du foie.

h) *Congestions viscérales.* — Dans ces cas, au nombre de 40, il n'a été rencontré d'autres lésions que dee congestions de tous les viecères, accompagnées d'ecchymoses superficielles des poumons, du péricarde, du thymus.

La majorité de ces enfants n'ont pas vécu au delà de deux jours, un grand nomhre sont morts au cours du travail.

Lee léeione, aussi hien que les conséquences qu'elles ont eues, semblent témoigner d'une *mort violente*, dont il était intéreesant de rechercher les causes au cours de l'accouchement.

Dane un grand nombre de cas, il y avait soit placenta sur le segment inférieur de l'utérus, gênant la dilatation de l'orifice utérin, soit présentation du siége, dans laquelle la tête vient dernière, partie fœtale la plus volumineuse, et entre souvent en lutte contre un orifice incomplétement dilaté. La plupart du temps il y a eu des difficultés au cours du travail. Les enfants étudiés dans cette classe sont en majorité incomplètement développés, par suite ils ont offert moins de résistance à l'action des obstacles gênant leur sortie, obstacles eurtout localisés dans les parties molles de la mère, principalement chez les primipares qui se rencontrent dans la majorité des cas.

2° Lésions préexistantes a l'accouchement. — Ces cas au nombre de 17, ont pu être divisés en :

a) Lésions pulmonaires.

b) Hypertrophie des viecères.

c) Ascite.

d) Anasarque.

e) Rein polykystique.

La vie a été de courte durée dans tous ces cas, et les enfants ont présenté un développement au-dessous de la moyenne. Dans un grand nomhre de cae, on a pu noter de l'hypertrophie du foie, de la rate et des reins, correspondant à une hypertrophie placentaire; chez plusieure d'entre eux, il y avait du pemphigus palmaire, ou plantaire, dans 7 cas hydramnios. La syphilis n'a pu être étahlie dans tous ces cae chez les aecendants, mais on peut voir dane toutee

ces lésions un air de famille, permettant de les rattacher, tout au moins d'une façon probable, à la syphilis.

3° LÉSIONS DÉVELOPPÉES APRÈS L'ACCOUCHEMENT. — Ces cas sont au nombre de 28 qui peuvent être répartis en plusieurs groupes :

a) *Lésions pulmonaires* (20 cas).

b) *Lésions intestinales* (3 cas).

c) *Infection purulente* (5 cas).

Sauf pour 2 cas de perforation intestinale, tous ces cas semblent relever d'une infection datant des premiers jours de la vie ou contractée même au cours du travail. Le plus grand nombre de ces enfants sont nés après un travail pénible, ou sont issus de mères débilitées par un état pathologique.

L'intérêt pratique que peuvent présenter ces différentes constatations n'est pas de mettre sur la voie d'une thérapeutique de ces lésions, qui paraissent peu susceptibles d'être traitées, mais de faire songer aux moyens à employer pour prévenir leur production.

A ce point de vue il se dégage de mes observations :

1° Que l'accouchement prématuré est le plus souvent meurtrier pour le fœtus, et que si on ne peut l'empêcher quand il se produit spontanément, il convient de ne plus le provoquer dans l'intérêt de l'enfant.

2° La dystocie, due aux parties molles, doit être prévue et évitée dans la mesure du possible, comme on l'a fait pour la dystocie due aux résistances osseuses.

Mes recherches ont porté sur une période de la vie de l'enfant, où les pédiatres n'ont pas été matériellement en mesure de faire des investigations nombreuses, et où les accoucheurs, très attentifs au chiffre même de la mortalité, se sont moins arrêtés à ce qui concerne la nature des lésions mortelles, et les circonstances qui ont pu favoriser leur production.

C. — Bactériologie et expérimentation.

a) **Topographie de l'infection puerpérale dans l'utérus.** (In *Traitement de l'infection puerpérale*. En commun avec M. le professeur Pinard.)

La topographie de l'infection dans l'utérus présente un très

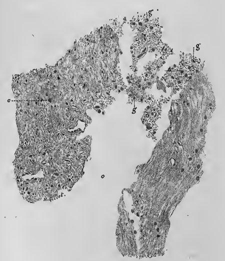


Fig. 4. — Utérus de femme morte deux heures après un curettage, infection consécutive à un avortement. La partie inférieure de la figure montre le bord libre de la muqueuse mise à nu par le curettage.

o. Orifice d'un vaisseau lymphatique.
g. Globules blancs.
c. Cellules de la caduque.

On voit quelques rares bâtonnets colorés en bleu dans le tissu de la caduque, ils sont plus nombreux dans le lymphatique. Obj. 7, oc. 1 (Verick).

grand intérêt, au point de vue de l'opportunité du traitement intra-utérin à diriger contre cette infection.

Par l'examen histologique et bactériologique de deux cas, nous avons pu établir la topographie de l'infection après le curettage.

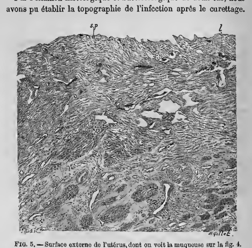


FIG. 5. — Surface externe de l'utérus, dont on voit la muqueuse sur la fig. 4.
La préparation montre le tissu musculaire de l'utérus, des vaisseaux sanguins vides et des vaisseaux lymphatiques injectés de bâtonnets, colorés en bleu.
sp. Surface péritonéale.
l. Lymphatique.
Obj. 2, ocul. 1 (Verick).

Dans nos deux cas la mort s'est produite : deux heures, et six heures après l'opération.

Ces cas permettent donc de constater, ce que peut enlever, et ce que peut laisser cette opération, dont l'efficacité a été discutée.

L'examen de la PREMIÈRE PIÈCE, provenant d'une femme morte

deux heures après un curettage, pratiqué dans une infection puerpérale à la suite d'avortement, nous a permis de constater :

1° *A la surface interne* raclée de l'utérus, *une très petite quantité de microbes* (qui dans ce cas, comme dans l'autre du reste, sont des bâtonnets, et non des streptocoques). (Voir fig. 4.)



Fig. 6. — Utérus à terme d'une femme morte six heures après un curettage. La partie inférieure de la préparation marque le bord libre de la muqueuse. Ce point de la muqueuse ne présente pas de microbes. On n'en rencontre qu'en très petit nombre sur d'autres points. On peut reconnaître les grandes cellules de la caduque, qui sont en grand nombre atrophiées, entourées par le tissu homogène intercellulaire. Obj. 7. oc. 1 (Verick).

2° Dans la profondeur, vers la surface péritonéale, les lymphatiques sont gorgés de microbes. (Voir fig. 5.)

L'examen de la DEUXIÈME PIÈCE, provenant d'un utérus à terme, chez une femme infectée, morte deux jours après l'accouchement, et six heures après le curettage, nous a permis de faire les constatations suivantes :

1° A la surface interne de l'utérus curetté, la muqueuse adhérente ne porte que *quelques rares microbes*, sur de nombreux points il n'en existe plus, comme sur la partie représentée dans la fig. 6.

2° Les débris de la muqueuse retirés par le curettage montrent au contraire de *très nombreux microbes*. (Voir fig. 8.)

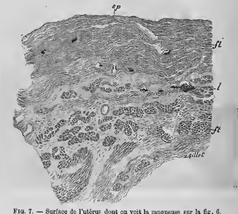


FIG. 7. — Surface de l'utérus dont on voit la muqueuse sur la fig. 6. Cette surface ne présente pas de microbes, mais on constate un grand nombre de bâtonnets injectant les lymphatiques. On ne voit pas de microbes dans les vaisseaux sanguins. Obj. 2, ocul. 1 (Verick).

3° Les lymphatiques profonds de l'utérus sont gorgés de microbes. (Voir fig. 7.)

Si l'on compare la muqueuse qui reste sur la paroi utérine, où l'on ne rencontre que quelques foyers de microbes, avec ce que l'on observe sur les débris de muqueuse, enlevés par le raclage, on

comprend qu'il n'y a eu que des avantages à enlever ces débris farcis de microbes.

On comprend aussi que les microbes déjà absorbés, et que l'on voit dans les lymphatiques, d'autant plus nombreux que ces vais-

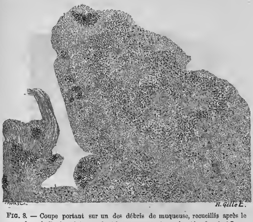


Fig. 8. — Coupe portant sur un des débris de muqueuse, recueillis après le raclage de l'utérus à terme, dont les coupes sont représentées fig. 6 et 7.

Le bord supérieur de la préparation marque le bord libre de la muqueuse, celle-ci n'a pas été colorée, pour laisser plus évidents les nombreux bâtonnets qu'on y rencontre. Cette partie de la caduque appartient à ce que Bumm décrit sous le nom de couche nécrosée. Obj. 7, ocul. 1 (Verick).

seaux s'éloignent de la muqueuse, ne peuvent être atteints par l'intervention, et peuvent provoquer les phénomènes de réaction, qui accompagnent assez souvent le curettage ; leur présence peut expliquer aussi la chute lente ou progressive de la température,

jusqu'à leur complète destruction. Dans les deux observations il n'y avait pas de microbes dans les vaisseaux sanguins.

Nous avons dans ces deux cas observé et décrit l'infection dans une période précoce, où elle a été peu étudiée jusqu'ici. On doit en conclure que dans les premières heures de l'infection puerpérale, la thérapeutique locale exercée à la surface interne de l'utérus, a sa justification anatomique.

b) **Expérimentation de l'action du sérum antistreptococcique de Marmorek sur des streptocoques provenant d'infections puerpérales** (in rapport présenté au *Congrès international des sciences médicales à Moscou*, 1897).

Ces expériences ont été faites sous la direction de M. le professeur Pinard, dans son laboratoire de la clinique Baudelocque; elles ont eu pour but de chercher à résoudre les questions suivantes :

1° Le sérum de Marmorek dont les effets préventifs, d'après M. Marmorek, ont été expérimentalement les mieux accusés, a-t-il la même innocuité sur la femelle pleine que sur l'animal en dehors de la gestation ?

2° Ce même sérum a-t-il une action préventive et curative contre les infections à streptocoques, non plus d'origine quelconque, mais d'origine *puerpérale ?*

3° Comment agit ce sérum sur le streptocoque d'origine *puerpérale ?*

Première série d'expériences. — *Action du sérum sur les femelles pleines : lapines et brebis.* — L'expérience sur les brebis fut pratiquée à l'instigation de M. le professeur Pinard, avec le concours de M. Marmorek. Ces expériences nous apprirent que les femelles ne présentent pas, pendant la gestation, vis-à-vis du sérum de Marmorek, une réaction spéciale, tenant à leur état, et pouvant porter atteinte à la marche régulière de la grossesse, de l'accouchement et des suites de couches.

Deuxième série d'expériences. — *Action du sérum de Marmorek sur les streptococcies d'origine puerpérale.* — Nous n'avons pas obtenu chez les animaux infectés avec des streptocoques *d'origine puerpérale* les résultats réguliers, constatés par M. Marmorek lui-même, dans ses expériences, où les animaux avaient des streptococcies *d'origine non puerpérale*, tout en tenant compte que nous avons créé les infections les plus graves par des inoculations dans le sang.

Troisième série d'expériences. — *Action* in vitro *du sérum de Marmorek sur le streptocoque d'origine puerpérale.* — Nos streptocoques ont poussé dans le sérum de Marmorek comme milieu de culture, et ont conservé leur virulence. Le sérum n'a donc pas une action directe sur le streptocoque d'origine puerpérale; son action immunisatrice ne pourrait être qu'indirecte, due, d'après M. Bordet, à la réaction phagocytaire qu'il provoque dans l'organisme.

c) **Passage des microbes de la mère au fœtus.**

1° **Infection à streptocoques avant l'accouchement transmise de la mère au fœtus.** (En commun avec le Dr Widal.) *Société de Biologie*, séance du 5 mars 1898.

Une femme ayant présenté des symptômes d'infection avant son accouchement, qui fut sans incident, mourut le quatrième jour des suites de couches. L'autopsie démontra une infection streptococcique généralisée. L'enfant, mort deux jours après sa naissance, présentait aussi une infection streptococcique; en particulier, au niveau du rein les capillaires sanguins étaient injectés de microbes, qui n'avaient entraîné aucune lésion cellulaire.

Ce fait présente un double intérêt :

1° C'est un exemple d'infection à streptocoques, dont il est difficile de déterminer la porte d'entrée, étant donné que cette infection a été manifestement antérieure à l'accouchement, ainsi que semblent

le prouver d'une part, les symptômes signalés aussi bien avant le travail, qu'immédiatement après l'accouchement, et d'autre part la transmission de l'infection dans le sang du fœtus.

2° Il est à noter que l'infection du fœtus n'a pas entraîné chez lui de lésions cellulaires, et qu'elle ne saurait être assimilée aux cas à infection venue du dehors, dans l'œuf ouvert, au cours d'un travail prolongé, observés par MM. Legry et Dubrisay. Notre cas est un exemple de passage du streptocoque de la mère au fœtus, pouvant être rapproché des faits expérimentaux de MM. Chambrelent et Sabrazès, et des observations cliniques de M. Auché sur des enfants nés de varioleuses.

2° Infection à coli-bacille transmise in utero de mère à fœtus.

J'ai trouvé le coli-bacille à l'état de pureté dans le sang du cordon d'un fœtus de six mois, dont la mère avait avorté quelques heures avant de mourir des suites d'une perforation intestinale, dépendant d'une appendicite.

(Cette observation fait partie d'une communication de M. le professeur Pinard à l'Académie de médecine, le 22 mars 1898.)

II. — CLINIQUE OBSTÉTRICALE

A. — Accouchement. Dystocie.

1° Étude sur la rigidité dite anatomique du col de l'utérus pendant le travail. Mémoire à la *Société obstétricale de France*, 1893.

2° **Toledo.** *Thèse de Doctorat*, Paris, 1890. Sur la rigidité du col de l'utérus pendant le travail de l'accouchement. (Étude analytique et critique.)

Il existe dans tous les traités classiques d'accouchements, dans la partie de ces ouvrages qui s'occupe de la dystocie due au col de l'utérus, un chapitre intitulé « *Rigidité anatomique du col de l'utérus* ». En m'appuyant sur mes examens histologiques (voir page 11) et sur l'étude clinique de faits catégorisés sous cette étiquette, j'ai proposé en 1893 à la Société obstétricale de France, de supprimer du cadre nosologique *les rigidités anatomiques* du col de l'utérus, et de ne laisser dans la dystocie due au col de l'utérus que *les rigidités pathologiques*.

Il ne s'agissait pas dans cette modification proposée d'une simple modification de termes, mais d'une façon nouvelle d'interpréter la cause de la non-dilatation du col, et d'attribuer cette non-dilatation non plus au col lui-même, mais aux agents qui effectuent sa dilatation.

Cette façon d'envisager les choses devait conduire à des changements dans la conduite à tenir.

En effet, lorsque la dilatation du col ne s'effectue pas, alors que celui ci ne présente aucune altération néoplasique ou cicatricielle, si l'on pense qu'il s'agit d'une rigidité anatomique, d'une texture

telle de ce col, que sa dilatation est difficile ou même impossible, il faut pour que l'enfant puisse sortir de l'utérus que le col qui ne peut pas se dilater finisse par se rompre ou par être incisé.

Cela est rationnel.

Lorsque la dilatation du col ne s'effectue pas et qu'on a constaté qu'il n'y a au niveau de ce col ni néoplasme ni cicatrices pouvant l'expliquer, si, au lieu d'admettre qu'il y a rigidité anatomique, qu'il y a une texture telle du col qu'il n'est pas susceptible de se dilater, si, au lieu d'attribuer à ce col ces altérations vagues que personne n'a jamais vues ni décrites, on en conclut plus simplement que ce sont les agents dilatateurs de ce col qui sont en défaut, qu'il faut les suppléer, la conduite à tenir est bien différente que si l'on localise dans le col lui-même cet arrêt de la dilatation. Le col ne se dilate que passivement sous la poussée de ses dilatateurs naturels : la poche des eaux ou le pôle fœtal. Lorsque la poche des eaux est absente ou inefficace et que le fœtus n'appuie pas sur l'orifice, retenu par un obstacle supérieur, quand l'utérus est inerte, comme l'a bien vu Doléris, et n'exerce pas d'action sur les dilatateurs, la dilatation ne se fait pas. *La cause primitive* de la non-dilatation est dans un vice des dilatateurs naturels. Voilà ce que j'ai voulu démontrer.

Cette démonstration, j'ai essayé de la faire avec des faits anatomiques et des faits cliniques.

Preuves anatomiques. — Mes deux examens histologiques de cols rigides, l'examen d'une pièce analogue présenté à la même époque, à la Société anatomique par mon collègue et ami le Dr Bouffe de Saint-Blaise, concluaient à *l'absence d'altérations primitives* des éléments constitutifs du col de l'utérus. Dans une de mes pièces je pouvais constater et démontrer (voir fig. 1,2,3) la cause de la rigidité, dans l'infiltration séreuse et surtout sanguine du col, qui alors le rendait véritablement rigide, mais ce n'était là qu'une *altération secondaire*. Cette altération survient, au cours du travail, sur un col que rien ne vient dilater. Le col, comprimé au-dessus de son orifice, s'infiltre, et une fois infiltré, il devient,

par le fait de cette infiltration séreuse et sanguine, véritablement rigide, incapable d'être dilaté. Mais cette rigidité n'est pas primitive, elle est secondaire, c'est une rigidité pathologique et non une rigidité anatomique.

Preuves cliniques. — J'avais prié mon ami le D[r] Toledo, en lui inspirant le sujet de sa thèse, de rechercher tous les cas publiés de rigidité du col de l'utérus.

Il ne put réunir que 19 cas de rigidité anatomique, sans aucun examen histologique. Dans toutes ces observations il a pu être noté une défaillance des facteurs de la dilatation ; 11 fois il y a eu rupture précoce ou prématurée des membranes, c'est-à-dire absence de la poche des eaux. Dans les autres cas il s'agissait de parties fœtales appuyant mal sur l'orifice du col, soit par le fait de leur volume ou de leur défectueuse accommodation, soit à cause de l'exiguïté du bassin, raisons suffisantes pour rendre compte des lenteurs ou des difficultés de la dilatation, surtout si l'on y joint l'inertie utérine survenant dans un utérus fatigué de lutter, ou bien cette inertie primitive, bien connue, d'utérus naturellement paresseux.

Je disais qu'en interprétant ainsi les faits, on trouverait en dehors du col les causes primitives de sa non-dilatation, et qu'on pourrait les combattre utilement.

Sur 17,000 observations, de 1883 à 1893, de la statistique des services de M. Pinard, on ne trouvait que 3 cas portant l'étiquette de rigidité anatomique, mais encore cette étiquette avait pu être mise par mégarde, car 2 de ces femmes avaient une rupture précoce ou prématurée des membranes, et la dernière avait accouché en cinq heures de travail.

Ma conclusion était que le col de l'utérus ne pouvait être rigide, et opposer un obstacle à l'accouchement, que lorsqu'il était le siège d'altérations pathologiques, de cicatrices et de néoplasmes, ou qu'il subissait, *mais secondairement*, l'infiltration séro-sanguine, qu'il était sage et urgent de prévenir, en suppléant les facteurs de la dilatation en défaut.

Cette communication souleva une vive discussion à la Société obstétricale de France ; malgré l'absence de pièces anatomiques appuyant leurs dires, la plupart des orateurs voulurent maintenir la modalité clinique, décrite sous le nom de rigidité anatomique, dépendant d'une texture spéciale mais totalement inconnue du col. Je présentais alors un argument qui resta sans réplique, à savoir que la plupart des femmes chez qui on avait observé ces rigidités non pathologiques, considérées comme primitives, étaient des multipares, qui n'avaient pas eu de retard dans la dilatation à leurs précédents accouchements.

B. — **Accouchement provoqué.**

En 1888, le Dr Champetier de Ribes proposa une nouvelle méthode pour provoquer l'accouchement, qui donnait le moyen d'obtenir, à l'aide de ballons incompressibles, une dilatation complète du col de l'utérus, permettant la libre sortie du fœtus, ou laissant la voie largement ouverte pour les interventions. Tous les procédés employés jusqu'à cette découverte n'arrivaient qu'à exciter l'utérus, à faire naître des contractions, mais ne pouvaient par eux-mêmes produire aucune dilatation. En faisant construire des ballons formés d'un tissu inextensible, qui les rendait incompressibles comme le liquide contenu dans leur intérieur, M. Champetier de Ribes obtenait non seulement l'excitation, mais aussi la dilatation de l'utérus. Dans la plupart des cas l'excitation, produite par la présence du ballon dans l'utérus, fait naître des contractions, et le travail une fois déclaré, l'utérus expulse lui-même le ballon, volumineux comme une tête de fœtus à terme, et qui dilate par suite complètement l'orifice du col. Ce résultat, dans la majorité des cas, est obtenu dans la journée même de l'application, ce qui est un grand avantage, au point de vue de l'asepsie des suites de couches, et un grand progrès sur les méthodes anciennes, qui n'entraînaient le plus souvent l'accouchement qu'après

plusieurs jours de tentatives et de manœuvres provocatrices des contractions utérines. Mais s'il est des cas où la provocation de l'accouchement n'est pas urgente, peut, sans inconvénient, durer ce que dure un travail normal, il est aussi des cas où l'évacuation rapide de l'utérus est pour la mère une question de vie ou de mort. Dans cee cae-là, on peut, à l'aide du hallon Champetier de Rihes, provoquer la dilatation du col de l'utérus, en dehors de toute contraction utérine, en agissant directement sur le col, on faisant, en d'autres termes, l'accouchement accéléré. C'est sur ce point particulier de la méthode préconisée par M. Champetier de Rihes que j'ai pu apporter ma contribution personnelle dans la circonstance suivante :

1° **Accouchement provoqué en trois heures chez une cardiaque.** L'histoire de ce fait se trouve relatée dans un article de mon ami le Dr VARNIER « sur l'accouchement accéléré ». *Revue d'obstétrique et de pédiatrie*, 1892, p. 296.

C'est le cas *d'accouchement provoqué le plus rapide* qui, à cette époque, ait été produit.

Alors que j'étais interne à l'hôpital Tenon dans le service du Dr Champetier de Ribee, mon collègue Mussy fit paeeer à la maternité de cet hôpital une femme enceinte de 8 mois dans un état grave d'asystolie. Elle n'était pas en travail à 6 heures du soir, et à 9 heures moins un quart, elle était accouchée et délivrée, grâce aux manœuvres de dilatation exercées sur le col à l'aide du ballon Champetier de Ribes. L'enfant, que la mère ne sentait plus remuer depuis le matin, et dont on n'avait pu percevoir les hruits du cœur, naquit mort. La femme put échapper ainsi au danger immédiat qui la menaçait. Elle succomha quinze jours après.

Avant 1892, dans aucun cas publié, on n'avait pu ohtenir une délivrance aussi rapide.

2° **Les ballons Champetier de Ribes petit modèle.** *Revue d'obstétrique et de pédiatrie.* Novembre et décembre 1896.

Cet article est le seul mémoire publié sur le maniement et les applications de ces ballons.

Mon maître, le Dr Champetier de Ribes, accoucheur de l'Hôtel-Dieu, a bien voulu me permettre de présenter au public ces ballons construits sur ses indications. Ces ballons présentent des dimensions de 5 et de 9 centim. de diamètre, après complet gonflement; ils sont irréductibles, incompressibles comme le liquide qu'ils contiennent, en vertu de l'inextensibilité de leur enveloppe en soie caoutchoutée.

1° Ces ballons sont *destinés à produire des dilatations égales aux dimensions qu'ils présentent* dana lea cas où il n'est pas besoin d'obtenir la grande dilatation fournie par le grand modèle.

2° Dans certains caa les ballona petit modèle *peuvent être employés comme excitateurs*, de façon à permettre ensuite l'introduction du ballon grand modèle, et présentent l'avantage incontestable sur les autres excitateurs usités jusque-là, de présenter une résistance beaucoup plus grande, évitant ainsi la fastidieuse besogne de remplacer, une aérie de fois, lea excitateurs qui crèvent dans l'utérus.

3° Les ballons Chsmpetier de Ribes petit modèle, ne doivent en aucun cas être substitués au grand modèle; ils ont des indications différentes, ils sont destinés aux cas où la dilatation qu'ils provoquent, égale à leurs dimensions, eat jugée suffisante, savoir :

a) Dans l'utérus gravide avant terme, aoit pour provoquer l'avortement, soit pour pratiquer la délivrance.

b) Mais à terme ou près du terme, la dilatation obtenue à l'aide de ces petits ballons est inauffisante pour le libre passage du fœtus, et leur emploi doit être dana ces conditions limité au simple rôle d'excitateur, préparant la voie pour l'introduction du grand modèle, qui seul peut fournir une dilatation suffisante pour le passage de l'enfant.

C. — Symphyséotomie.

1° **Une nouvelle opération d'urgence, la symphyséotomie.** *Bulletin médical*, 23 octobre 1892.

2° **La symphyséotomie.** *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 septembre 1893.

3° **Symphyséotomie d'urgence, pratiquée en ville.** *Annales de gynécologie*, août 1894, p. 103.

Ma contribution personnelle à l'application de la symphyséotomie, dans la thérapeutique des viciations pelviennes, se borne aux efforts que j'ai faits pour que les bénéfices de cette opération puissent être mis à profit dans la pratique, en dehors des maternités. Dès la renaissance de cette opération à la clinique Baudelocque, après avoir pu me rendre compte de la simplicité du manuel opératoire, et de l'efficacité de ses résultats, j'ai écrit dans le *Bulletin médical* un article destiné à faire considérer la symphyséotomie comme « *une opération d'urgence* » pouvant et devant être pratiquée partout et par tous, comme une trachéotomie ou une kélotomie.

J'ai publié en 1893 dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, sur l'invitation de mon maître le Dr Just Lucas-Championnière, un article d'ensemble dans le même sens.

Le hasard devait, la même année, me mettre à même d'exécuter, le premier à Paris, la symphyséotomie en ville *pour un rétrécissement du bassin*, dans les conditions de la pratique la plus difficile, dans un ménage pauvre, avec une assistance et une instrumentation restreinte, en prenant d'urgence, moi-même, la détermination d'opérer, sans pouvoir recourir à l'appui des conseils ou de l'autorité de mes maîtres. J'ai obtenu un succès complet pour la mère et pour l'enfant.

Si un certain nombre de symphyséotomies ont été, à l'heure actuelle, exécutées par des praticiens en province ou à la campagne,

en dehors des maternités, cette opération n'a pas été à ma connaissance pratiquée à Paris en dehors de l'hôpital, si ce n'est dans un cas publié par mon collègue Lepage, dans des conditions un peu différentes, pour un cas de fibrome pelvien.

D. — Suites de couches pathologiques.

1° De la sérothérapie appliquée à la septicémie puerpérale.

Rapport présenté au *Congrès international de Moscou* (1897).

RÉSULTATS CLINIQUES

Cette partie de mon rapport comprend l'appréciation des résultats obtenus par la sérothérapie, à l'aide du sérum de Marmorek, dans le service de M. le professeur Pinard, pendant l'année 1896.

La sérothérapie a été appliquée,

1° Chez les femmes soupçonnées d'infection.

2° A titre curatif chez les femmes infectées.

1° Sérothérapie chez les femmes soupçonnées d'infection. — La valeur de la sérothérapie, dans ces conditions, peut être mesurée aux chiffres de la morbidité observée en 1896, en les comparant aux mêmes chiffres dans les années précédentes. Il m'a été donné de remarquer que le nouveau traitement n'avait pas influé, d'une façon notable, sur le chiffre de la morbidité, ni du reste sur la qualité, ou le caractère de gravité des infections.

2° Sérothérapie chez les femmes infectées. — Ici la valeur de la sérothérapie devait être mesurée au chiffre de la mortalité. Il m'a été donné de constater des variations trop peu notables, pour permettre d'en dégager une conclusion, dont puisse bénéficier la nouvelle méthode. La mortalité par septicémie de 0,18 0/0 en 1894, et de 0,24 0/0 en 1895, a été de 0,22 0/0 en 1896, alors que dans cette dernière année, les femmes ont subi le même traitement que dans les années précédentes avec le sérum en plus.

3° Mes conclusions générales, pour la partie clinique de ce travail, étaient qu'on ne pouvait à l'heure actuelle tirer de l'expérience faite une conclusion définitive, tout en faisant remarquer que l'on ne connaissait pas, au point de vue clinique, la valeur de la *sérothérapie préventive*.

Quant à la *sérothérapie curative* de l'infection puerpérale par le sérum antistreptococcique, aussi longtemps qu'on n'aura pas les moyens de poser cliniquement le diagnostic bactériologique de l'infection, elle ne devra pas être pratiquée seule, à l'exclusion du traitement intra-utérin, qui a fait ses preuves, et qui, lui, s'adresse à toutes les infections, quel qu'en soit l'agent pathogène.

2° **Traitement de l'infection puerpérale** (en commun avec M. le professeur PINARD). Un volume in-8° de X-211 pages, avec 28 figures et15 tracés.

Le but de cet ouvrage a été formulé à la première page de la façon suivante :

« La fièvre puerpérale fait encore des victimes, malgré la pratique de l'antisepsie, quand celle-ci est appliquée d'une façon imparfaite. Nous nous proposons d'étudier ici les moyens de combattre l'infection, dès qu'elle apparaît. Cette étude n'a pas pour but de réunir tous les travaux sur la thérapeutique de l'infection puerpérale et d'en présenter une revue critique. Notre intention est de proposer à l'accoucheur dans sa maternité, aussi bien qu'au praticien dans sa clientèle, quand ils se trouveront en présence de l'infection puerpérale, une ligne de conduite établie sur notre expérience. »

Voici la division de l'ouvrage, et les sommaires des chapitres.

PREMIÈRE PARTIE

Les accidents immédiats ou de la première semaine.

CHAPITRE I. — **L'infection puerpérale.**

I. — *Influence de l'antisepsie sur les formes de l'infection puerpérale.* — Infection atténuée.

II. — *Les conditions qui favorisent l'infection.*
1° Absence de soins avant l'accouchement.
2° Œuf ouvert.
3° Hémorrhagies.
4° Travail prolongé.

III. — *Tableau clinique des premiers symptômes de l'infection.*

IV. — *Anatomie pathologique de l'infection puerpérale.*
1° L'agent infectieux.
2° La porte d'entrée de l'infection.
Topographie de l'infection dans l'utérus.

CHAPITRE II. — **L'irrigation intra-utérine.**

I. — *Aperçu historique.* — Irrigations intra-utérines intermittentes.
Irrigation intra-utérine continue.

II. — *Injections intra-utérines.* — Indications.
Manuel opératoire.
Accidents.
1° Pénétration du liquide dans le péritoine par les trompes.
2° Pénétration du liquide dans les sinus veineux.
3° Introduction d'air dans les sinus veineux.
4° Phénomènes d'inhibition.
5° Perforation de l'utérus.

III. — *Irrigation continue.* — Objections faites à cette méthode.
Parallèle entre le curettage et l'irrigation continue.
Combinaison des deux procédés : irrigation continue et curettage.
A. — L'irrigation continue avant le curettage.
B. — L'irrigation continue après le curettage.
Manuel opératoire.
Accidents.

CHAPITRE III. — **Le curettage.**

I. — *Aperçu historique.*

II. — *Définition, but de l'opération.*

III. — *A quel moment de l'infection doit-on pratiquer le curettage.*

IV. — *Appareil opératoire.*

III. — *Traitement curatif.*
Diagnostic de l'infection, le pouls et la température.
Les moyens de traitement :
1° Injection intra-utérine.
2° Curettage.
3° L'irrigation continue avant et après le curettage.
IV. — *Tableau résumé.*

DEUXIÈME PARTIE

Les accidents infectieux tardifs des suites de couches.

CHAPITRE I. — **Les accidents tardifs. — Anatomie pathologique. Symptômes cliniques.**

I. — *Considérations générales.*
II. — *Anatomie pathologique des accidents tardifs des suites de couches.*
L'infection localisée se propage :
1° Par la voie lymphatique.
2° Par la voie sanguine (sinus veineux).
III. — *Symptomatologie des accidents tardifs des suites de couches.*
1° Les suppurations pelviennes.
2° La phlegmatia alba dolens.

CHAPITRE II. — **Traitement des accidents infectieux tardifs des suites de couches.**

I. — *Traitement des suppurations pelviennes.*
II. — *Traitement de la phlegmatia alba dolens.*

TROISIÈME PARTIE

Pièces justificatives.

CHAPITRE I. — **Pièces justificatives de la première partie.**

I. — *Observations de curettage.*
Premier groupe. — Cas de mort.

II. — TRAVAUX DIVERS

Travaux originaux.

A.— Lésions du système nerveux consécutives à un traumatisme médullaire.

1° **Note sur un cas de lésions traumatiques de la moelle épinière.** *Archives générales de médecine*, avril et mai 1889. En collaboration avec le Dr A. GOMBAULT (Mémoire de 37 pages avec 8 figures).

2° **Même sujet.** *Archives de médecine*, avril 1887, p. 469.

3° **Société anatomique.** Séances du 23 mars 1887 et du 27 juillet 1888.

Il s'agit de l'observation d'un cas de traumatisme médullaire (1) avec paralysie transitoire des quatre membres, suivi tardivement (en dix ou onze ans) de troubles trophiques progressifs dans les membres inférieurs, s'accompagnant de douleurs et d'anesthésie, troubles ayant nécessité l'amputation successive des deux jambes à quelques mois d'intervalles. Le malade ayant succombé quelques mois après sa deuxième amputation à une gangrène pulmonaire, il nous fut possible de faire l'examen complet do son systéme nerveux.

Si les faits de ce genre sont relativement assez communs, ceux dans lesquels un examen anatomique a été consigné nous ont semblé assez rares.

Notre examen nous a révélé :

(1) Cette observation a été prise dans le service de mon maître, le Dr Blum, à l'hospice des Incurables, et à l'hôpital Lariboisière.

1° Des lésions indiscutables de la moelle épinière ;

2° Des altérations profondes des racines;

3° Et des nerfs périphériques.

1° *Lésions de la moelle.* — Elles occupent presque exclusivement le cordon postérieur, surtout à la région lombaire, représentées par des tractus scléreux occupant les zones radiculaires postérieures ; ces foyers plus nombreux à gauche se condensent vers la partie supérieure du renflement pour former un véritable foyer englobant la zone radiculaire, la corne postérieure et le trajet intra-spinal des racines correspondantes. Plus haut une bande scléreuse gagne le cordon de Goll à gauche jusque dans la région cervicale. A la région lombaire, la corne antérieure gauche est diminuée de volume et présente des cellules nerveuses moins nombreuses.

2° *Lésions des racines.* — Elles siègent à la région dorso-lombaire, plus accentuées à gauche. De ce côté, les racines postérieures présentent à l'œil nu des renflements fusiformes, leur surface est grenue, chagrinée, plus vascularisée, et présentent un diamètre transversal double de celui des racines normales. Ces racines contiennent un tissu conjonctif épaissi, dans lequel on rencontre un certain nombre de tubes normaux, mais aussi une très grande quantité de fibres fines, possédant une gaine de myéline et un cylindre-axe. Ces petites fibres sont séparées par des noyaux nombreux. A droite, les racines antérieures sont peu altérées.

Les racines postérieures à gauche, au niveau où la corne postérieure gauche est modifiée, présentent des filets radiculaires absolument atrophiés, les fibres nerveuses ont totalement disparu et sont remplacées par des gaines vides.

3° *Lésions des nerfs périphériques.* — Elles présentent un aspect tout à fait spécial. Lea 4/5 des fibres larges ont disparu ; la gaine de myéline est mince dans les fibres moyennes, on constate sur leur trajet des étranglements annulaires, et un assez grand nombre de noyaux.

On trouve des fibres extrêmement minces, disposées souvent en

natte de deux fibres, plus rarement en natte de 3 fibres. Ces fibres minces, en natte, représentent l'aspect des nerfs en état de régénération. On peut voir parfois ces nattes faire suite à un étranglement annulaire. On trouve enfin des faisceaux de fibrilles semblant correspondre à des gaines vides. Ces lésions se trouvaient surtout localisées dans les nerfs sciatiques, et allaient en s'atténuant vers la racine du membre.

Ces différentes lésions, en résumé, représentent une myélite bien localisée, presque systématique, évoluant dans le cordon postérieur, des lésions dégénératives des racines, et des névrites périphériques.

La recherche des rapports qui pouvaient exister entre ces différentes lésions, et comment le traumatisme ancien avait pu entraîner leur production, nous a conduit à faire les considérations suivantes :

Le traumatisme initial doit être considéré comme la cause de tout le mal, mais nous avons pensé qu'au moment de l'accident les désordres ont été moins étroitement localisés, et se sont fait sentir surtout sur la moelle épinière. Il n'y a pas trace de fracture de la colonne vertébrale, ni d'hématorrachis, et nous ne pouvons penser qu'à une commotion de la moelle. Mais cette commotion primitive de la moelle évidemment généralisée cadre mal avec les lésions très localisées, et de la moelle et des racines. Or il est très possible d'admettre avec les auteurs du compendium de chirurgie, que les racines aient pu être atteintes avant la moelle par le traumatisme, et que les filets radiculaires aient été tiraillés en plus ou moins grand nombre, et en certains points se soient même rompus ; que le travail dégénératif des fibres radiculaires postérieures ait déterminé par irritation de voisinage, l'inflammation des fibres appartenant en propre à la moelle, et que la myélite, ainsi créée, ait ensuite évolué pour son propre compte. Cette explication permettait d'éliminer la propagation des lésions de la moelle aux racines postérieures, qui eût été en contradiction avec la loi de Waller.

Il restait à s'expliquer sur la névrite périphérique. Était-elle la cause des désordres anatomiques constatés au niveau des racines et de la moelle? Il faut se rappeler qu'ici la névrite s'atténue en remontant, et qu'une grande étendue de nerf sciatique normal sépare des deux côtés les racines du point où s'arrête la névrite. Les névrites des deux sciatiques étaient à peu près égales comme intensité, alors qu'il y avait une grande irrégularité entre les lésions des deux côtés de la moelle. Nous nous sommes borné à admettre que le travail irritatif, installé dans les nerfs, a pu activer ou entretenir l'inflammation médullaire, sans la créer.

Mais, tout en faisant ces réserves, nous n'avons pu assigner à ces névrites une origine certaine, ni nous prononcer sur la question de savoir si l'on devait rattacher les troubles trophiques observés, plutôt à la lésion de la moelle qu'à celle des nerfs périphériques.

Cette observation nous a en outre permis de constater une sorte de contraste, entre la forme anatomique des lésions constatées dans les nerfs et la marche des symptômes.

En effet, à une régénération de fibres nerveuses impliquant l'idée de guérison, correspondaient des accidents, qui allaient en s'aggravant de jour en jour. Ce fait nous a servi à faire remarquer que le terme de régénération est susceptible d'induire en erreur, en faisant croire qu'il est synonyme de *restitutio ad integrum*; ces fibres en état de régénération sont minces, grêles, à segments courts, entourées d'un protoplasma abondant, elles sont loin d'être saines, et représentent en réalité un véritable état irritatif, et que le processus morbide dans la névrite ne saurait être considéré comme terminé lorsque la régénération commence. Tout au moins chez les animaux adultes, après la section expérimentale d'un nerf, la régénération ne s'effectue jamais d'une façon complète.

L'histoire de notre malade nous a paru présenter un double intérêt, au point de vue clinique, et anatomique.

Au point de vue clinique, elle fournit un exemple des accidents qui peuvent accompagner, primitivement et tardivement, un traumatisme portant sur le système nerveux. Elle montre, qu'après la

disparition des accidents graves du début, on peut s'attendre à voir survenir, dans la suite, d'autres accidents à évolution lente et progressive, éventualité qui doit imposer une certaine réserve, quant au pronostic définitif.

Au point de vue anatomique, elle montre, comme conséquence éloignée d'un traumatisme médullaire, une sclérose systématique de la moelle épinière. Nous avons cherché à établir, qu'en ce qui concerne le développement de cette sclérose médullaire, une part importante devait être attribuée aux lésions diverses, qui se sont produites au moment de la chute, sur les racines postérieures, par le mécanisme de l'élongation. Cette influence, peut-être un peu négligée dans les cas décrits sous la dénomination de traumatismes médullairea, nous a semblé digne d'être prise en considération.

Enfin, noua avons pu étudier dans les nerfs périphériquea l'état dit de régénération, coïncidant non pas avec un retour, mais avec un trouble progressif dea fonctions, se traduisant principalement par des troubles trophiques. Nous avons cru pouvoir conclure de cette coïncidence, ainsi que d'un certain nombre de particularités d'ordre anatomique, que l'état de régénération devait être considéré, dans notre cas tout au moina, comme pathologique, qu'il représentait une lésion véritable, qu'il correspondait à l'une dea phases de la névrite.

Cette observation, à l'époque où elle parut, constituait un des rares exemples connus de régénération des nerfs, observé chez l'homme, et de l'influence de la destruction des racines postérieures sur les altérations des cordons postérieurs, et en particulier dea cordons de Goll.

Lea travaux ultérieurs, tant expérimentaux que cliniques, sur lea modifications qui se produisent dans le cordon postérieur à la suite de la section des racines postérieures, sont venus confirmer ce qui pour nous n'avait pu être qu'une hypothèse.

B. — Tuberculose chirurgicale.

Sur la nature tuberculeuse des synovites à grains riziformes.
Société de Biologie, séance du 17 novembre 1888.

La nature tuberculeuse des synovites à grains riziformes a été établie par MM. Nicaise, Poulet et Vaillard. Ces auteurs ont observé des tubercules dans la paroi des kystes, et ils ont trouvé des bacilles de Koch dans la substance des grains. Mais les inoculations aux animaux ne leur avaient pas fourni de résultats positifs.

MM. Terrillon et Martin avaient, en 1886, inoculé des animaux avec des grains riziformes et ces animaux moururent tuberculeux.

Alors que j'étais l'interne, à l'hôpital Saint-Louis, du Dr Championnière, j'ai recueilli dans son service des grains riziformes provenant d'un kyste synovial palmaire, chez une jeune fille de dix-neuf ans, déjà atteinte d'une tumeur blanche du genou.

1° L'examen de ces grains ne me permit pas d'y rencontrer de bacilles de Koch, pas plus que dans les bouillons de culture ensemencés avec ces grains.

2° Les inoculations de ces grains dans le tissu cellulaire souscutané et dans le péritoine de cobayes, donnèrent des résultats positifs. L'inoculation faite dans le péritoine fut suivie d'amaigrissement de l'animal et sa mort, trois mois après l'opération. *Il y avait de nombreux bacilles de Koch dans les poumons et dans la rate.*

Cette observation fut le premier cas d'infection tuberculeuse avec *constatation des bacilles de Koch*, provoquée à l'aide de grains riziformes, et donnait la confirmation indispensable de l'infection tuberculeuse produite expérimentalement par ces grains.

C. — Accidents imputables au pansement à l'iodoforme.

Union médicale, 15 octobre 1887.

Cet article me fut inspiré par l'observation d'un érythème géné-

ralisé de forme bizarre constaté chez un homme ayant une plaie de doigt dans le service de mon maître, le Dr Blum. La simple suppression du pansement à l'iodoforme amena la cessation immédiate des accidents, dont la cause se trouva ainsi expliquée.

D. — **Sur la ligature en chaîne. Procédés pour placer les fils.**
Annales de gynécologie et d'obstétrique, nov. 1888, p. 345.

Pendant mon internat chez le Dr Just Lucas-Championnière, j'avais été frappé des difficultés qui se produisaient pour le placement des fils, quand il s'agissait de placer une ligature en chaîne sur le pédicule des tumeurs abdominales. Le procédé usité alors consistait à enfiler l'aiguille dans la plaie abdominale même, avec le chef d'un fil précédemment placé. Cette manœuvre conduisait quelquefois à des erreurs dans le fil à enfiler, et toujours me semblait nuire à la rapidité de ce temps opératoire.

Le procédé que j'ai imaginé est assez simple : il comprend l'usage d'une aiguille mousse percée d'un double chas, traversé par le fil très long dont l'extrémité enroulée sur une bobine reste dans la main qui tient l'aiguille. L'aiguille traverse le pédicule armée du fil plié en double, on n'a qu'à pincer la boucle du fil pendant qu'on retire l'aiguille. Celle-ci court sur le long chef du fil, et peut percer le pédicule un peu plus loin pour introduire une nouvelle anse, et ainsi de suite pour tous les points de la ligature en chaîne.

Tous les points étant posés, il suffit de sectionner chaque boucle de fil, et l'on a ainsi une série de doubles fils, qu'il n'y a plus qu'à croiser et à lier.

Ce procédé s'exécute rapidement, et peut s'exécuter sans l'intervention d'un aide expérimenté. J'ai pensé qu'il y avait là une simplification d'une manœuvre délicate, et un moyen de gagner du temps dans le temps opératoire de la préparation du pédicule.

Travaux de vulgarisation.

REVUES GÉNÉRALES

Des troubles musculaires consécutifs aux arthrites. *Gazette des hôpitaux*, 11 août 1888.

De la tuberculose des gaines synoviales tendineuses. *Gazette des hôpitaux*, 21 septembre 1889.

TABLE DES MATIÈRES

TRAVAUX DIVERS

Travaux originaux.

IMPRIMERIE LEMALE ET C[ie], HAVRE